

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

N°

299

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Jacques VERDIER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Octobre 1929, à EGLETONS (Corrèze)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES MENINGITES A GERMES INTESTINAUX
CHEZ LE NOUVEAU-NE

Président : Monsieur JULIEN-MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI*

1960

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:

Année 1960

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean, Jacques VERDIER

Né le 25 octobre 1929

à Egletons (Corrèze)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

--:

Présentée et soutenue publiquement
le

--:

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES MENINGITES A GERMES INTESTINAUX
CHEZ LE NOUVEAU-NE

--:

Président : Monsieur JULIEN-MARIE

--:

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1960.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHTER (C),
STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR : Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel).....	DELMAS (A)
Anatomie pathologique.....	DELARUE (J)
Anesthésiologie.....	BAUMANN (J)
Bactériologie.....	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale.....	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale.....	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale.....	BERNARD (J)
Clinique carcinologique.....	REDON (H)
Clinique cardiologique.....	MOUQUIN (M)
(Beaujon.....	SICARD (A)
(Cochin.....	QUENU (J)
Cliniques chirur- (Hôtel-Dieu.....	
gicales (Saint-Antoine.....	GOSSET (J)
(Salpêtrière.....	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique.....	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice.....	MERLE d'AUBIGNE(R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire.....	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire.....	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique.....	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale.....	LAMY (M)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants.....	CATHALA (J)

Clinique des maladies infectieuses	MOLLIARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais..... GENNES (L. de)
	(Cochin..... JUSTIN-BESANÇON (L)
	(Hôtel-Dieu..... BARIETY (M)
Cliniques médicales	(Lariboisière..... SOULIE (P)
	(Pitié..... DREYFUS (G)
	(St-Antoine..... KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque..... LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal..... N...
obstétricales	(Tarnier..... VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités	DEPARIS
(ch. à t. pers.)	
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

	MM.
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie.....	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale.....	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique.....	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée.....	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t.pers.....	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale.....	N....
Pathologie et therap.générales.....	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale.....	CHEYMOL (J)
Physiologie.....	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.).....	BARGETON (D)
Physique médicale.....	DOGNON (A)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....	PATEL (J)
Thérapeutique.....	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
	(CABROL (C)
Anatomie.....	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr. s.ch.
Anatomie pathologique.....	(BUSSER (F)
	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie.....	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A) pr.s.ch.
Bactériologie.....	(BARBIER (P)
	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale.....	(POLONOVSKI (J)m.conf.
	(SCHAPIRA (G)m. conf.
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F) m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie.....	(MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie.....	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie.....	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie.....	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
	(BILSKI-PASQUIER (G)
Hématologie.....	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie.....	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)

MM.

Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch.
	(CORRE-HURST (Mme L)
	(BASTIN (R)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V)
	(DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
	(BRUMPT (LC) pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P.)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G) agr.pers.
	(LORTAT-JACOB (J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)

MM.

Pathologie expérimentale.....	(PLAS (F) (RICHET (G) (AUSSANNAIRE (M) (BOUR (H) (BOUVIER (J) (BOUVRAIN (Y) (BRICAIRE (H) (BRISSAUD (H) (BROCARD (H) (BUGE (A) (CASTAIGNE (P)m.conf. (CATINAT (J) (CONTAMIN (F) (COURY (C) (FREZAL (J) (HOUSSET (E) (LAPOCHE (GL) (LESOBRE (R) (MACREZ (C) (NICK (J) (PEQUIGNOT (H)m.conf. (ROYER (P) (WOLFROMM (R) (JOSEPH (R) (MANDE (R) (MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) (LEVY (Melle J)pr.s.ch. (BOISSIER (J) (LECHAT (P) (PARROT (J) pr.s.ch. (DEJOURS (P) (GOUGEROT (L) m.conf. (KELLERSHON (KREIS (B) (PICHOT (P) (DUCHE (D) (DELBARRE (F) (CERNEA (P) (CHAPUT (Mme A)m.c.agr. (GRELLET (M) (CHASSAGNE (P) (LAMOTTE (M) (QUENU (L)
Pathologie médicale.....	
Pédiatrie-Puériculture.....	
Pharmacologie.....	
Physiologie.....	
Physique médicale.....	
Pneumo-phthisiologie.....	
Psychiatrie.....	
Psychiatrie infantile.....	
Rhumatologie.....	
Stomatologie.....	
Thérapeutique.....	
Urologie.....	

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MEM.

MM.

	(ABULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.....	SEZE (S. de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
Clinique	(LEGER (L)		(LEPAGE (F)
chirurg.	(OLIVIER (C)	Clinique obsté-	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)	tricale.....	(MERGER (R)
	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M.)	talmologique (	OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.....	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M)	trique et pué-	
médicale	(DOMART (A)	riculture.....	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique.....	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique.....	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J)
Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Chers Parents,

En témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.

A ma Belle-Mère,

Avec mes plus affectueux
sentiments.

A ma Femme,

Avec toute ma tendresse.

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Pédiatrie sociale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat,

Monsieur le Professeur GATELLIER, (in memoriam)
Monsieur le Professeur MOREAU,
Monsieur le Professeur LELONG,
Monsieur le Professeur Agrégé MOZZICONACCI,
Monsieur le Professeur Agrégé NICKE,
Monsieur le Professeur Agrégé MANDE,
Monsieur le Docteur NETTER,
Monsieur le Docteur LAPORTE,

En remerciement de leur
enseignement et de leurs
précieux conseils.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris,

Hommage respectueux.

A mon Jury de Thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES MENINGITES A GERMES INTESTINAUX
CHEZ LE NOUVEAU-NE

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

-:-

Le problème des méningites du premier âge a considérablement évolué ces dernières années, à la suite de toute une série de circonstances dans l'ensemble favorables, encore que quelques-unes semblent responsables de la multiplication actuelle de ce type d'observation.

Tout d'abord, nous disposons actuellement des moyens bactériologiques d'identifier le germe pathogène responsable, ce qui est d'autant plus indispensable que l'antibiogramme dicte l'orientation de la thérapeutique antimicrobienne.

Ensuite, les antibiotiques mettent à notre portée toute une gamme de bactério-statiques et même de bactéricides qui ont radicalement transformé le pronostic pratiquement mortel il y a encore une vingtaine d'années. Du point de vue thérapeutique encore, les débuts des antibiotiques, tout en assurant des guérisons que l'on n'aurait osé espérer peu avant, ont encore été marqués d'échecs, et surtout de complications soit immédiates, soit éloignées. Il semble que la récente introduction, dans le traitement des méningites purulentes néonatales, de l'hydrocortisone ait considérablement amélioré le pronostic vital et fonctionnel de ces redoutables affections.

Enfin, l'expérience acquise dans les méningites purulentes de l'adulte ne saurait être directement appliquée à ces formes néonatales qui, à bien des égards, en diffèrent très profondément. Et ce n'est sans doute pas un des aspects les moins intéressants que les méningites à germes intestinaux que nous avons pour but d'étudier ici, *Escherichia Coli*, *Salmonella typhi*, entérocoques se retrouvant avec une extrême fréquence à l'origine des infections méningées du premier âge. On est donc obligé de penser à une localisation digestive initiale, puis à une diffusion septicémique, enfin à une détermination méningée.

Mais alors se pose le problème de l'origine de ces infections intestinales chez des nouveau-nés n'ayant pas encore quitté sinon le service de Maternité, du moins le domicile des parents. La notion d'épidémies d'infections à germes intestinaux dans certaines Maternités, dans certaines crèches, celle d'une infection maternelle, s'ajoutent à une autre observation, qui elle appartient aux circonstances défavorables que nous évoquons plus haut : à savoir que depuis l'ère antibiotique, certaines souches microbiennes se trouvent comme favorisées par le champ libre laissé pour elles par les antibiotiques, par destruction de catégories antagonistes. Nous aurons à revenir sur ces faits.

La meilleure connaissance que nous ayons, grâce à nos méthodes de diagnostic, des méningites néonatales à germes intestinaux entre pour une part dans l'actuelle fréquence des cas signalés ; cependant tout se passe comme si la fréquence absolue en était, elle aussi, en accroissement. Il n'est pour s'en persuader que de consulter la littérature de ces dix ou douze dernières années ; les observations isolées, mais aussi les sé-

ries de cas observés en peu de temps par un même auteur, y sont sinon très nombreuses, du moins nullement exceptionnelles ; mais toujours il y est insisté sur la nécessité d'un diagnostic précoce, qui seul va conditionner le traitement approprié, et donc le pronostic, puisque, livrées à elles-mêmes, ces méningites néonatales sont régulièrement fatales.

En 1940, CATHALA, LAPLANE & GROS réunissaient 37 cas de méningite suppurée de diverses origines microbiennes survenue chez le nourrisson. Mais sept ans plus tard, l'importance de la bactériologie s'imposait, puisqu'entre temps, les antibiotiques étaient apparus, aussi CATHALA et STRAUSS, cette fois, traitent des méningites suppurées à *Salmonella* chez le nouveau-né.

BUISINE, deux ans plus tard, fait état du succès au moins en ce qui concerne la survie d'un nouveau-né atteint de méningite à *B.Coli*, grâce à la streptomycine. Mais une hydrocéphalie secondaire devait en compliquer les suites. Ce n'était donc encore qu'un demi-succès, faisant la transition entre les évolutions régulièrement fatales d'autrefois, et la proportion actuelle toujours en progression, des guérisons sans séquelles.

Cependant l'affection retient chaque jour l'attention des pédiatres. COUSSET en 1950 consacre sa thèse, soutenue à Bordeaux, aux méningites à *B.coli* du nouveau-né. En 1951, P.BEYER cite deux observations de méningite colibacillaire du nourrisson avec guérison par la streptomycine, tandis que SACREZ étudie la perméabilité méningée selon l'âge.

Dans le cas de SCHNEEGANS, on a pu suivre la phase septicémique de l'infection colibacillaire, puis la détermination méningée.

FAYOT-PETITMAIRE apporte, en 1954, un cas de méningite à *Escherichia coli*, tandis que de cette année 1954 date la belle étude de DEBRE & MOZZICONACCI, qui fait désormais date dans l'histoire de la méningite purulente néonatale.

Citons encore l'observation de TOULOUSE, exposée en 1955 et concernant encore une méningite néonatale à forme colibacillaire, et celle de RENOUX, l'année suivante, dans laquelle le germe pathogène en cause est un *Salmonella typhi*. Aux VIIème journées d'études du Nouveau-Né et du Prématuré, JOSEPH et ses collaborateurs font le point de la question de la méningite du nouveau-né par colibacille. JEANNIN, reprenant les données de DEBRE, expose ce que le pédiatre doit savoir des méningites purulentes néonatales (1956); dans le cas de COIRAULT, un para B était en cause, la détermination méningée ayant semblé primitive. Une *Salmonella paratyphi B* a été isolée du cas de PIERSON publié en 1957, un *Escherichia coli* type 026 B6 dans celui de FAUCON. Enfin, MERGER, reprenant l'ensemble des méningites néonatales à germes intestinaux, souligne l'intérêt de l'hydrocortisone.

o

Ainsi, le dossier documentaire des méningites purulentes du nouveau-né en général, celles qui relèvent d'une bactériologie à point de départ vraisemblablement intestinal en particulier s'est très largement enrichi ces dernières années.

Les observations publiées, l'enseignement que nous avons nous-même reçu de nos Maîtres, nous ont permis de reprendre dans son ensemble la question des méningites néonatales par

germes intestinaux, et d'en faire l'exposé qui va suivre.

Notre plan de travail sera le suivant :

dans une étude étiologique et pathogénique, nous chercherons à préciser la fréquence des méningites néonatales, et le pourcentage, parmi elles, des formes à germes intestinaux ; nous en verrons les circonstances étiologiques d'apparition dans lesquelles le traumatisme obstétrical, le terrain, semblent en cause ; nous donnerons ensuite une description clinique de ces formes étiologiques de méningites néonatales, en insistant sur ce qui les différencie et des autres catégories microbiennes, et des méningites de l'adulte ; nous en verrons également le pronostic et la bactériologie ; enfin, nous envisagerons le traitement : antibiotiques, hydrocortisone, et ses résultats.

- II -

ETIOPATHOGENIE

-:-

Il est assez difficile de dissocier, dans les statistiques et les études d'ensemble, les diverses formes étiologiques de méningites néonatales purulentes. Aussi aurons-nous surtout à nous occuper du tableau clinique et étiopathogénique global, pour insister ensuite sur le cas particulier que représente la présence de germes intestinaux à l'origine de ces méningites du premier âge.

o

Fréquence

Maintenant que les méningites néonatales purulentes sont mieux connues et pour une certaine proportion curables, il semble que leur fréquence ne soit pas négligeable, et surtout, qu'elle soit en augmentation, apparente ou réelle : mieux connues, elles sont plus souvent décrites et identifiées, donc paraissent plus nombreuses. Par ailleurs, dans les formes mortelles qui étaient pratiquement constantes avant l'ère des antibiotiques, beaucoup ont dû échapper au recensement. Ce qui, en définitive, laisse toutes les incertitudes sur les calculs de fréquence que l'on pourrait être amené à faire.

Un seul fait net, c'est la multiplication

actuelle des observations publiées, ce qui peut n'être qu'un reflet d'une meilleure connaissance de l'affection, de sa curabilité, et aussi de l'intérêt certain qu'elle suscite, du fait, précisément, des possibilités thérapeutiques nouvelles dont elle bénéficie, ce qui donne au diagnostic exact et précoce une importance vitale.

L'étude de DEBRE, celle de JEANNIN, aboutissent à des conclusions prudentes : "d'après le nombre des observations publiées" écrivait JEANNIN en 1956, "il ne semble pas que les méningites purulentes néonatales soient particulièrement fréquentes, mais les difficultés diagnostiques les font souvent ignorer".

La seule statistique que nous ayons pu consulter est très ancienne déjà, puisqu'elle date de 1930 et a été établie par CRUICKSHANK dans une Maternité d'Edimbourg : sur 800 autopsies de nouveau-né, des lésions de méningite purulente ont été observées dans 33 cas, soit une fréquence de 4 p.cent.

o

Traumatisme obstétrical

Son rôle paraît souvent en cause. Mais toute complication ou lenteur du travail reconnaît elle-même des facteurs étiologiques multiples, débilité, prématurité. R.JOSEPH, M.RIBIERRE & Cl.GENTIL rapportant deux cas de méningite colibacillaire du nouveau-né, en soulignent l'extrême précocité ce qui permet d'incriminer une contamination pendant le travail, contamination sans doute favorisée par l'anoxie néonatale. D'ailleurs plusieurs cas de méningite purulente s'associaient à une hémorragie méningée, ce qui de plus compliquait encore le diagnostic.

Dans le cas de TOULOUSE, on relève une présentation du siège, avec un accouchement d'ailleurs non compliqué. Dans l'observation de Mme FAYOT-PETITMAIRE et collaborateurs, on relève une opération césarienne après épreuve du travail pour bassin généralement rétréci limite; l'enfant fut extrait en état de mort apparente, cyanosé; il était porteur d'une bosse séro-sanguine et d'un léger chevauchement du crâne. L'enfant fut réanimé après vingt minutes de soins; le poids de naissance était de 2,880 kg. Pendant les trois jours qui suivirent la naissance l'enfant resta cyanosé, avec une respiration irrégulière, une légère raideur des membres inférieurs, mais la fontanelle n'était pas tendue. Des mouvements convulsifs de courte durée ont été notés. L'histoire et le tableau clinique ne laissent aucun doute sur le diagnostic d'hémorragie méningée.

THIEMENAZ, dans sa thèse soutenue à Lyon en 1953, a insisté sur le facteur obstétrical dans l'étiologie des méningites purulentes du nouveau-né. DEBRE & MOZZICONACCI y ajoutent la gémellité, favorisante semble-t-il, puisque sur leurs 46 observations, huit ont concerné des jumeaux. Dans la moitié des cas, l'infection méningée avait atteint simultanément les deux nouveau-nés.

Autre facteur prédisposant, la prématurité, et sur 46 cas on la retrouve 7 fois.

o

Le terrain

Le nouveau-né possède, par les anticorps maternels, une immunité il est vrai assez éphémère, vis-à-vis de certains germes patho-

gènes. Pourquoi et comment cette immunité congénitale offre-t-elle des failles, il est assez difficile de répondre à la question. Ce qui semble apparent, c'est que les défenses naturelles ne jouent pas constamment ni parfaitement vis-à-vis de certains germes microbiens seulement, au nombre desquels les microbes intestinaux qui font l'objet de notre travail dans leurs déterminations méningées précoces ; mais aussi, le staphylocoque et le pneumocoque.

Les épidémies de maternités, les staphylococcies transmises de mère à enfant, cette pullulation microbienne souvent résistante, à une époque où précisément nous disposons d'armes antimicrobiennes si efficaces, ont été expliquées précisément par des faits de résistance bactérienne à la suite d'un emploi trop généralisé, mal adapté, et parfois inconsidéré, des antibiotiques vis-à-vis desquels bien des souches sont aujourd'hui, d'emblée résistantes,

Les conditions anatomiques et physiologiques néonatales offrent par ailleurs des possibilités à l'éclosion de ces méningites purulentes, tout en facilitant d'ailleurs le traitement. Nous voulons parler de la perméabilité méningée très importante chez le nouveau-né, et plus encore s'il est prématuré. Cette perméabilité va par la suite s'atténuer, ce qui protégera sans doute les centres nerveux contre les attaques microbiennes, mais aussi contre la diffusion des antibiotiques.

L'enfant a pu être fragilisé par des troubles oedémateux, hémorragiques, anoxiques, au moment de l'accouchement, dans les premières heures de la vie extra-utérine.

La perméabilité méningée du nourrisson en

fonction de l'âge a été parfaitement étudiée par SACREZ et BOYER, d'après "le quotient de perméabilité méningée" établi d'après le rapport des concentrations de la sulfapyridine du sang et du L.C.R. après ingestion ou injection d'une quantité déterminée de ce corps dans les jours, ou dans les trois heures précédant les dosages. Les variations de ce quotient en fonction de l'âge ont correspondu à celles observées avec d'autres méthodes d'exploration, uranium, brome. La perméabilité méningée s'est ainsi montrée particulièrement importante pendant le premier mois de la vie, puis elle diminue progressivement jusqu'à l'âge de six mois, et reste ensuite relativement stable. L'administration de fortes doses de vitamine C a entraîné une baisse de la perméabilité méningée de l'ordre de 68 p.cent, l'administration de vitamine P une baisse de 31 p.cent, l'effet maximum étant obtenu avec l'administration simultanée des deux vitamines. Encore faut-il que la vitamine C atteigne dans le L.C.R. une concentration élevée, de l'ordre de 20 mg. pour 1.000.

o

Anatomopathologie.

Les méningites néonatales purulentes, à germes intestinaux, prennent généralement la forme non seulement cérébrale, mais aussi spinale (DEBRE, JEANNIN). Les lésions ont surtout été trouvées au niveau de la vallée sylvienne, de la convexité du cerveau, de la région basilaire, du lobe frontal. On trouve alors une nappe, ou des traînées, ou encore des îlots de pus ; plus ou moins épais, crémeux, la couleur du pus varie selon le germe en cause. Au niveau de la moelle, le pus

prédomine sur la face postérieure. On peut trouver un encéphale plus mou que normalement, des ventricules remplis d'un liquide plus clair, et protégés de la suppuration. Il s'agit d'ailleurs de dispositions anatomo-pathologiques communes à toutes les formes étiologiques de méningite purulente néonatale.

L'autopsie faite dans le cas de méningite à *Escherichia Coli* décrit par FAYOT-PETIT-MAIRE, n'a montré que des lésions macroscopiques discrètes au niveau du système nerveux, simple réaction méningée, sans liquide franchement purulent à l'incision de la dure-mère. Mais histologiquement, les lésions étaient caractéristiques :

- au niveau de la scissure de Sylvius, de la fosse cérébrale postérieure, des ventricules, on constate une fonte suppurative des tractus fibreux cloisonnant l'espace arachnoïdien. En surface, le revêtement cellulaire a cédé la place à des dépôts fibrino-purulents contenant 90 à 95 p.cent de polynucléaires et l'infiltrat inflammatoire se poursuit autour des vaisseaux qui pénètrent dans le tissu cérébral. Dans ces foyers, après coloration à la thionine, on met en évidence de très nombreux germes : plusieurs centaines par champ à l'immersion.

- au niveau de l'intestin : le contenu intestinal après ensemencement des fèces prélevées au niveau du colon, sur gélose lactosée tournesolée, apparaissent de très nombreuses colonies lactose positives, à l'exclusion de toute autre colonie, en particulier proteus et entérocoques sont absents.

L'étude des colonies montre qu'il s'agit de bacilles gram-négatifs mobiles, agglutinables instantanément par le sérum anti-lll:B4:

les cultures présentant les mêmes caractères que la souche des méninges. Histologiquement, l'intestin est le siège de lésions d'entérite aiguë sur les prélèvements effectués au niveau du sigmoïde et du grêle. Entérite du type nécrosant qui atteint le revêtement épithélial superficiel, desquamé dans la lumière intestinale, et retrouvé seulement au fond des cryptes glandulaires ; à la nécrose s'associe un oedème du chorion superficiel, avec réaction vasculaire intense, vasodilatation et migration cellulaire au début, sans ulcération ni entérite folliculaire, Les autres organes sont indemnes.

c

Pathogénie

La constatation, comme dans l'observation que nous venons de signaler, de lésions intestinales graves, la nature des germes microbiens en cause, disent assez le chemin parcouru par l'infection, du tractus intestinal aux méninges, en passant par une phase septicémique qu'il est parfois possible de saisir. Dans le cas précité, les nombreuses colonies d'*Escherichia coli* trouvées dans les fèces après ensemencement présentaient une parfaite identité avec celles des foyers méningés..

Dans le cas de FAUCON, des germes analogues à ceux qui furent responsables de la méningite purulente, un *Escherichia coli* type 026 B6, furent retrouvés au niveau de la gorge et du L.C.R. du petit malade. La coproculture a ici été négative, mais elle n'a été pratiquée qu'après deux jours de traitement qui ont pu la stériliser.

Dans le cas de COIRAULT, les premiers si-

gues de localisation infectieuses ont été manifestes sous la forme d'une rhino-pharyngite et d'une conjonctivite trainantes, ce qui fait admettre une porte d'entrée extra-digestive pour le para B présent dans un L.C.R. franchement purulent.

La phase septicémique a été très apparente chez le petit malade de SCHNEEGANS et HAARSCHER, l'infection relevant d'un B.coli.

Le moment de la contamination néonatale est variable. Il peut se situer pendant la gestation même, au moment de l'accouchement, dans les premières heures de la vie extra-utérine.

Des méningites purulentes foetales, développées intra-utero semblent indiscutables, bien que rares. Nous citerons le cas de GROSBY, MOSBERG et SMITH (1951) concernant une primipare chez qui le diagnostic radiologique de foetus hydrocéphale est porté au septième mois, et confirmé au huitième mois. La disproportion foeto-pelvienne commande une césarienne qui permet d'extraire un enfant dont le périmètre crânien est de 44 cm. A l'âge de 15 jours, cet enfant est examiné : une hydrocéphalie externe étant pratiquée, on procède à l'ablation chirurgicale d'une collection sous-durale xanthochromatique dans laquelle un staphylocoque doré pathogène est identifié. Au troisième mois de sa grossesse la mère avait fait à la suite d'incidents dentaires, un état infectieux qui paraît responsable de la contamination foetale. Dans le cas de TRILLAT, une ponction lombaire 48 heures après la naissance d'un enfant présentant les signes d'une hémorragie méningée ramène un liquide purulent contenant du pneumocoque. Une observation identique est due à JEANNIN : un syndrome encéphalo-méningé grave à la naissance d'un en-

fant difficile à réanimer, la persistance des signes nerveux, l'aggravation de l'état général, commandent une ponction lombaire, qui ramène un liquide purulent riche en pneumocoques.

Ces infections méningées néonatales, congénitales mêmes, doivent être rapportées à une atteinte maternelle, sans qu'on puisse toujours en faire la preuve.

Au cours du travail, la contamination par inhalation du liquide amniotique infecté a été constatée. Cette inhalation est favorisée par l'anoxie foetale, déclenchant prématurément les mouvements respiratoires au cours d'un accouchement difficile, ou par suite de la prématurité, voire de la post-maturité, en somme de toutes les causes d'anoxie, y compris la pathologie placentaire. L'infection est alors à point de départ broncho-pulmonaire, avec diffusion vers les méninges, peut-être par voie aérienne haute, et contiguïté au moyen de la trompe et de l'oreille moyenne, par voie sanguine. Une étape initiale rhinopharyngée ou otitique n'est pas exceptionnelle, qui illustrerait alors ce mode de contamination.

Dans les premiers instants de la vie extra-utérine, les facteurs de contamination microbienne sont divers. Il s'agit alors de germes d'origine exogène, provenant du revêtement cutané, muqueux ; les excoriations du cuir chevelu, de la muqueuse bucco-pharyngée, au cours des manoeuvres obstétricales, la plaie ombilicale, sont autant de portes d'entrée d'un germe pathogène toujours capable, étant donné la perméabilité méningée néonatale de réaliser à ce niveau une infection. La contamination par voie aérienne a été invoquée, par le moyen des gouttelettes de Pflügge ou lors de la réanimation par insuf-

flation de bouche à bouche. La contamination des méninges par voie endogène, à partir de la flore pathogène digestive, est certainement la voie la plus fréquente. Mais il reste à expliquer l'infection intestinale présente à la naissance, ou peu après elle, ce qui peut se faire en invoquant la déglutition de liquide infecté lors du passage dans la filière pelvi-génitale. Lorsque l'infection méningée provient de germes intestinaux, cette origine intestinale est encore beaucoup plus vraisemblable. Inversement, à la vérification anatomique de nouveau-nés morts de toxicose, d'athrepsie, on trouve non exceptionnellement une infection méningée à germes intestinaux.

- III -

CLINIQUE ET BACTERIOLOGIE

--

Le syndrome méningé peut n'apparaître qu'après une phase de latence, de durée variable, mais déjà marquée de quelques manifestations anormales, agitation, anorexie, courbe pondérale insuffisante.

Dans les cas les plus démonstratifs de méningite néonatale, l'atteinte méningo-encéphalique peut être visible dès la naissance, chez un enfant né cyanosé, et réanimé. Les manifestations cliniques sont identiques quelle que soit la nature du germe pathogène en cause :

signes généraux, avec refus d'alimentation, cyanose, torpeur, mais plus souvent agitation, convulsions, cris. Les crises convulsives sont rarement généralisées, plus souvent on les voit se localiser aux extrémités, à la face.

La courbe thermique est de peu de valeur diagnostique et pronostique, car elle varie d'un cas à l'autre : apyrexie complète pendant toute l'évolution, ou hyperthermie, avec les degrés intermédiaires de subfébrilité. Le syndrome méningé s'associe fréquemment à un syndrome digestif, diarrhéique, avec vomissements et déshydratation, état toxique.

Lorsqu'on examine le nouveau-né, on ne trouve guère de signes spécifiquement méningitiques ; la nuque est normale, ou même hypotonique, la raideur est rare, et toujours minime. Par contre, d'autres signes sont positifs : la tension de la fontanelle, au niveau des membres, on va trouver une hypotonie des membres inférieurs, qui contraste avec l'hypertonie physiologique néonatale ; les signes oculaires, rares, mais alors, lorsqu'ils existent, probants, plafonnement, nystagmus, paralysie de la musculature extrinsèque. JEANNIN a constaté dans un cas des troubles moteurs oculaires, sous forme de paralysies. Les signes cutanés, assez habituels chez l'enfant, sont rares chez le nouveau-né (purpura). La diffusion microbienne est difficile à objectiver dans le premier âge, il faudrait pratiquer d'urgence des hémocultures, un examen du pus d'otite s'il en existe, plus facilement des urines et des selles. Mais la positivité des cultures n'est pas de règle.

L'évolution spontanée de la méningite purulente néonatale est grave, encore qu'elle dépende de quatre éléments (DEBRE) :

- la date d'apparition des signes méningés, qui donneront un pronostic d'autant plus sombre qu'ils apparaîtront plus précocement, dès la naissance, c'est-à-dire en fait avant elle. Car les conditions du traitement sont très délicates ;
- la coexistence du syndrome méningé et de manifestations telles que coma, convulsions, état neurotoxique, hémocultures et urocultures positives ;
- la nature du germe pathogène responsable, sur laquelle nous allons revenir ; mais indiquons que l'étiologie microbienne qui

nous occupe ici, germes intestinaux, est considérée comme celle qui annonce le plus mauvais pronostic, car l'infection méningée qu'ils provoquent n'est qu'un des aspects de l'état morbide : diarrhée profuse, vomissements, entraînant encore une aggravation de la situation. Ces germes sont *Escherichia*, *colibacillus*, *faecalis alcaligenes*, entérocoque. Les méningites à *b.coli* sont les plus graves alors que les réactions méningées puriformes aseptiques au cours d'une septicémie à *b.coli* paraissent de pronostic plus favorable. Les méningites à entérocoques, considérées longtemps comme d'une extrême gravité, donnent actuellement lieu à des guérisons depuis l'ère antibiotique (cas de JEANNIN). La méningite à méningocoque qui représenterait 46 p.cent des cas est de pronostic relativement favorable, avec 85 p.cent de guérisons totales, 6 p.cent de guérisons avec séquelles immédiates et une mortalité de 9 p.cent (DEBRE).

La méningite à pneumocoque est chez le nouveau-né de pronostic redoutable, avec une mortalité de 50 p.cent par manifestations convulsives, paralytiques, par troubles respiratoires.

La méningite à Pfeiffer, *hemophilus influenza* semble la plus spontanément bénigne, mais son traitement est retardé et compliqué du fait des difficultés de son diagnostic bactériologique exact et précoce.

- et nous en venons au facteur peut-être essentiel dans le pronostic des méningites purulentes néonatales de toutes étiologies microbiennes : les délais apportés trop souvent encore à leur diagnostic exact et donc à leur traitement spécifique.

Mais inversement, un traitement antibioti-

que trop précipité choisi sans le guide de l'antibiogramme, risque de réaliser une forme camouflée qui ultérieurement sera impossible à rattacher à son étiologie bactériologique exacte. Le traitement se fera par tâtonnement, d'après les signes cliniques, et perdra ainsi de son efficacité.

o

Bactériologie.

Sur les 46 cas réunis par R.DEBRE, 34 concernaient des méningites apparues dans les quinze premiers jours de la vie, et relevant des germes suivants :

dans 20 cas sur 34, germes à tropisme intestinal :

bacterium coli	15 cas (45 p.cent)
proteus	2 cas
faecalis alcaligenes	2 cas
pseudomonas aeruginosa	1 cas

Par ailleurs, dans les 14 autres cas, on a trouvé 5 fois du pneumocoque (15 p.cent), trois fois du méningocoque, trois fois du streptocoque, deux fois du staphylocoque, une fois haemophilus influenza. Aucun de ces cas ne relevant de l'entérocoque signalé dans des cas publiés en 1947 et ultérieurement par JEANNIN : le pronostic en est considéré comme très défavorable.

Nous citerons quelques observations relevant du Salmonella paratyphi B et du B.coli :

Salmonella paratyphi B. PIERSON et de LAVERGNE ont apporté deux observations de méningites purulentes à Salmonella paratyphi B.coli chez deux nourrissons âgés de cinq semaines.

La guérison fut obtenue dans chacun de ces cas grâce aux antibiotiques, mais l'évolution a été longue, et émaillée de complications neurologiques. Un même agent contaminateur s'est montré responsable de ces deux cas, lors d'une enquête épidémiologique.

Dans le cas de COIRAULT et BRISOU, un nourrisson présente brusquement, à la suite d'une rhinopharyngite et d'une conjonctivite traînantes, un syndrome méningé avec liquide franchement purulent, renfermant du para B. Après emploi au début, sans résultat, de pénicilline, de streptomycine et de terramycine, la guérison fut finalement obtenue par le chloramphénicol.

Dans le cas de RENOUX enfin, concernant il est vrai un nourrisson de dix mois, apparut brutalement un état méningé aigu dû à *Salmonella typhi*. La guérison ne fut obtenue qu'après cinquante jours de traitement par les antibiotiques fungiques. Cependant l'examen du fond d'oeil laisse craindre des séquelles neurologiques.

B.coli. JOSEPH a rapporté deux cas de méningite colibacillaire du nouveau-né dont l'extrême précocité a permis d'incriminer une contamination pendant le travail, favorisée en outre par l'anoxie foetale et néonatale. La guérison remarquable de ces deux cas a été obtenue grâce à la précocité du diagnostic et du traitement institué par le chloramphénicol et les sulfamides, traitement qui fut prolongé pendant un mois. Par contre, le traitement local par la streptomycine intra-rachidienne ne semble pas devoir excéder une semaine.

Chez une petite fille d'un poids de naissance de 3,250 kg née avec présentation du siège, en état de stupeur et de pâleur, ces

signes généraux vont en s'accroissant, avec une fièvre à 39°. Au cinquième jour, la ponction lombaire ramène un liquide purulent dans lequel on objective du *Escherichia coli* ; des troubles neurologiques se constituent. Sous l'influence des antibiotiques l'évolution se fait sur le mode subaigu, la méningite se cloisonne ; puis survient une localisation rénale avec oligurie, oedèmes, albuminurie ; dans les urines on trouve du staphylocoque. L'évolution de la méningite se fait vers l'hydrocéphalie avec mort au 45ème jour.

C'est également une hydrocéphalie secondaire qui devait compliquer le cas de BUISINE, concernant une méningite à coli chez un enfant de trois jours. Pendant huit jours le traitement comporte des sulfamides per os et une pénicilline par voie générale (nous sommes en novembre 1949) ; la streptomycine intra-rachidienne et générale est mise en oeuvre au neuvième jour seulement, avec maintien des sulfamides : elle amène la guérison en deux semaines, mais au troisième mois se développe une hydrocéphalie lentement évolutive encore en cours lors de la publication du cas, au huitième mois.

Chez un nourrisson de six mois, FAUCON et RAJAONERA ont observé une méningite à *Escherichia Coli* type 026 B 6 qui guérit rapidement sous l'effet de la chloromycétine. Le germe causal a été isolé dans le L.C.R. et la gorge du malade. La coproculture pratiquée après deux jours de traitement a été négative.

Chez un nouveau-né, SCHNEEGANS et HAARSCHER ont vu survenir un état de septicémie avec méningite à colibacille ; le traitement a consisté en injections intra-musculaires de streptomycine à la dose de 200 mg par jour,

associée à la terramycine à la dose de 500 mg et à la chloromycétine, à la dose également de 500 mg par jour. On a fait pendant vingt jours en même temps des injections intra-rachidiennes de streptomcyne, à doses croissantes de 20 puis de 40 mg. On a ainsi obtenu la guérison rapide, sans séquelles.

BEYER a apporté deux cas de méningite à colibacilles au 7ème et au 9ème jour respectivement après la naissance. La guérison a été obtenue par l'auréomycine et la streptomycine associées.

Le cas de FAYOT-PETITMAIRE, dont nous avons déjà donné une description anatomopathologique, concerne un petit garçon né par césarienne, avec un poids de naissance de 2,880 kg, en état de mort apparente, cyanosé et qui dut être réanimé pendant 20 minutes. A la naissance il existait un épanchement séro-sanguin et un léger chevauchement des os du crâne, une raideur minime des membres inférieurs. Il boit avec difficulté, mais n'a pas de fièvre. A partir du quatrième jour, cette hémorragie méningée indéniable paraît cliniquement en régression, et l'état est très satisfaisant pendant trois jours, au bout desquels apparaît un état des plus alarmant : contractures généralisées, atteignant presque l'opisthotonos, mains en griffes, fontanelle tendue, teint gris, yeux excavés, anorexie totale ; la ponction lombaire donne issue à un liquide non hypertendu, mais légèrement trouble et teinté de sang. En attendant les résultats des examens de laboratoire, on fait de la pénicilline. Le lendemain l'état s'est encore aggravé, mais toujours sans fièvre. L'examen du culot de centrifugation du L.C.R. montre des bacilles gram-négatif extrêmement nombreux, plusieurs centaines par champ. C'est un *Escherichia Coli* type III B 4 qui se montre

sensible à l'auréomycine, à la terramycine, au chloramphénicol, résistant à la pénicilline et à la streptomycine. Le germe existait au niveau du L.C.R. et dans les fèces. On comprend que le traitement initial par la pénicilline n'ait pas évité l'évolution vers l'aggravation et la mort. Connue plus précocement encore, l'antibiogramme aurait permis de s'adresser aux antibiotiques efficaces et peut-être d'enrayer la marche des événements.

- IV -

LE TRAITEMENT ET SES RESULTATS

- : -

Certes, des échecs thérapeutiques sont encore enregistrés, mais on peut dire qu'ils occupent moins de place, dans les statistiques actuelles, que les rares évolutions favorables des observations plus anciennes. Nous avons dit que les méningites purulentes néonatales comportaient, avant l'ère antibiotique, un pronostic presque régulièrement fatal : si donc nous devons tout mettre en oeuvre pour obtenir une proportion encore plus élevée de succès, déjà les résultats actuels sembleraient inespérés aux observateurs d'il y a seulement vingt ou trente années.

Le traitement classique, si l'on peut employer ce terme pour une méthode qui remonte dans ses principes à une douzaine d'années à peine, et qui s'est enrichie constamment depuis, reste cependant soumis à deux phases : une phase immédiate, dès le diagnostic clinique et avant le diagnostic bactériologique, une phase retardée malheureusement de quelques jours, le temps d'obtenir l'antibiogramme et d'orienter le traitement dans le sens qu'il indique.

Etant donné le large spectre d'action de la pénicilline, la plupart des auteurs s'adressent à elle ; mais les germes intesti-

naux lui sont habituellement résistants. C'est pourquoi mieux vaut d'emblée utiliser le chloramphénicol et les sulfamides par voie buccale, et immédiatement aussi, la streptomycine par voie intra-rachidienne, à la dose de 10 mg.

Dès identification du germe et de sa sensibilité aux antibiotiques, (la découverte du méningocoque est la seule éventualité qui justifie la pénicilline initiale ; qui devra être poursuivie par voie intra-musculaire, associée aux sulfamides par voie buccale) on saura utiliser, pour les germes intestinaux en particulier, un traitement mixte, par voie à la fois locale et générale, et tenant compte de la sensibilité particulière de chaque germe in vitro : ce qui oriente à la fois le choix et la posologie des antibiotiques. Cependant il a fallu agir très précocement, et donc avant ces renseignements. C'est dire que la réponse clinique a aussi sa valeur.

Une introduction récente et heureuse est celle de l'hydrocortisone, aux effets anti-inflammatoires, favorisant la diffusion des antibiotiques, évitant les cloisonnements qui compliquent si souvent et l'évolution des lésions, et l'efficacité du traitement. R. MERGER et HAQUIN viennent de souligner l'amélioration du pronostic des méningites néonatales à germes intestinaux par l'association hydrocortisone-antibiotiques.

Cependant, malgré un traitement précoce et approprié, l'évolution mortelle existe encore dans 25 p. cent des cas (JEANNIN) que le germe pathogène soit rebelle aux antibiotiques, ou que les foyers soient hors d'atteinte ; on voit alors s'établir un état de toxi-infection maligne, ce qui risque de se produire également si l'infec-

tion a été masquée par un traitement antibiotique intempestif, ou trop tardif.

La guérison sans séquelles est obtenue dans 70 p. cent des cas. Mais les complications en cours d'évolution sont également possibles : collapsus ventriculaire rare d'ailleurs, commandant la réhydratation d'urgence et énergique, les troubles d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, blocages, cloisonnements, que l'hydrocortisone s'efforce entre autres d'éviter, et contre lesquels on a préconisé la streptokinase, la streptodornase ; les hydrocéphalies, soit externe, nécessitant les ponctions exploratrices puis évacuatrices, soit interne, ventriculaire, qui risque d'être à l'origine de séquelles graves, et aussi d'évolutions mortelles.

La guérison avec séquelles, hydrocéphalie, déficit moteur important, hémiplégie, monoplégie crurale, troubles moteurs (avec altérations de l'électro-encéphalogramme) ne préjuge pas de l'avenir, et le pronostic éloigné des méningites purulentes néonatales guéries primitivement, en particulier sans séquelles, demande à être étudié sous le nouvel aspect que lui donne les thérapeutiques modernes. Il semble que comme dans les résultats immédiats, une amélioration sensible se fasse pour les résultats éloignés.

- V -

CONCLUSIONS

-:-

I - Parmi les méningites purulentes du nouveau-né, celles qui relèvent de germes intestinaux, en particulier *B. Coli*, *Salmonella Typhi*, *Entérocoque*, ont retenu notre attention tant pour leur particulière gravité, que pour leur étiopathogénie qui les isole des autres formes microbiennes.

II - Les germes à tropisme intestinal ont été trouvés comme responsables de 45 p. 100 des méningites purulentes néonatales (DEBRE). Dans les circonstances étiopathogéniques de leur apparition, nous avons noté le traumatisme obstétrical, l'anoxie, la prématurité, la coexistence possible d'une infection intestinale de même germe pathogène que le foyer méningé, des états de septicémie qui expliquent le mode de diffusion hématologique de l'infection. La diffusion digestive, aérienne, est également observée.

III - Le pronostic des méningites purulentes du nouveau-né, en particulier par germes intestinaux, a été longtemps extrêmement grave, avec évolution régulièrement mortelle. Depuis l'ère des antibiotiques, l'amélioration des moyens de diagnostic précoce, ce pronostic s'est sensiblement amélioré, puisque la mortalité est tombée, dans les formes les plus favorables, et

dans les variétés bactériologiques les moins virulentes (méningocoque, Pfeiffer, pneumocoque) à 50 p. 100 et même à 9 p. 100 ; mais les germes intestinaux continuent à conférer à la méningite néonatale un caractère de particulière gravité.

IV - C'est pourquoi, plus encore peut-être que dans les autres catégories microbiennes, les méningites néonatales à germes intestinaux nécessitent un diagnostic très précoce ; la période d'attente de l'antibiogramme étant mise à profit pour un traitement antibiotique à large spectre d'action, auréomycine, chloramphénicol, sulfamides, par voie locale et générale, la streptomycine par voie intra-rachidienne gardant ses indications. Dès connue la sensibilité du germe à certains antibiotiques, ceux-ci seront administrés suffisamment longtemps, en association avec l'hydrocortisone qui semble avoir très nettement amélioré les résultats thérapeutiques.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : JULIEN-MARIE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

P. BEYER

La méningite à colibacilles du nour-
risson. A propos de deux cas traités
avec succès par la streptomycine.
Pédiatrie p 823 1951

A. BUISINE

Méningite à "B. Coli" chez un nouveau-
né, guérison par la streptomycine,
hydrocéphalie secondaire.
Soc.Méd. Lille 30 novembre 1949.

CATHALA, LAPLANE, GROS

Trente sept cas de méningite suppurée
chez le nourrisson.
Arch.Méd. Enfants 1940.

CATHALA, STRAUSS

Les méningites suppurées à Salmonel-
la chez le nouveau-né.
Nourrisson p 200 7 octobre 1947

COIRAULT, BRISOU

Méningite purulente primitive à para
B chez un nourrisson de 5 semaines ;
guérison.
Soc.Péd. 15 mai 1956

COUSSET

Méningite à Bacille Coli du nouveau-
né.
Thèse de Bordeaux 1950.

R. DEBRE, P. MOZZICONACCI

La méningite purulente du nouveau-né.

Semaine des Hôpitaux de Paris

23 décembre 1954.

R. FAUCON, F. RAJAONERA

Méningite à Escherichia Coli, type

O26 B6

Soc.Path.Exot.

9 octobre 1957.

FAYOT-PETITMAITE, J. BROWAÏYS, L. LE MINOR,

F. GAGNERIE

Méningite à "Escherichia Coli" type

III B 4

Presse Médicale LXII pp 988-989

23 juin 1954.

JEANNIN, GRANDPERRIER, M. PINSTON

Méningites purulentes néonatales.

Presse Médicale LXIV pp 1071-1073

1956

R. JOSEPH, M. RIBIERRE, Cl. GENTIL

La méningite à colibacilles du nouveau-né.

VIIème Journées d'Etudes Nouveau-né

Prématuré, Paris 16 octobre 1956

R. MERGER, HAQUIN

Méningite du nouveau-né à germes

intestinaux. Traitement par l'hydrocortisone.

Soc.Gyn.Obst. 5 mai 1958

M. PIERSON, E. de LAVERGNE, G. LASCOMBES,

J. BURDIN, M. MANCIAUX, J. LORRAIN

Méningite du nouveau-né à Salmonella paratyphi B

Soc.Méd. Nancy 27 février 1957

Réunion Pédiatrique de l'Est et du

Nord; Nancy, séance du 27 février 1957.

G. RENOUX, M. KHIARI

Un cas de méningite à Salmonella
typhi chez le nourrisson.

Soc. Sciences Médicales de Tunis

20 janvier 1956

R. SACREZ, P. BEYER, A.M. LOCHNER

La perméabilité méningée du nourris-
son. Les variations en fonction de
l'âge et de l'administration de
vitamine C et P.

Société Pédiatrique de l'Est

3 février 1951

E. SCHNEEGANS, A.M. HAARSCHER

Septicémie et méningite à colibacille
chez un nouveau-né.

Soc. Péd. Est 5 juillet 1952

R. TOULOUSE

Cas de méningite à colibacilles chez
un nouveau-né.

Soc. Gyn. Obst. Ouest France

30 octobre 1955.

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - Introduction et Historique.....	17
II - Etiopathogénie.....	22
III - Clinique et Bactériologie.....	32
IV - Le Traitement et ses résultats.....	40
V - Conclusions.....	43
VI - Bibliographie.....	45

-:-

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

